Aus der Frauenklinik der Universität Heidelberg

STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Therapie der Puerperalsepsis

Lane Medical Libra

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Michael Permison
aus Newark New Jersey U. S. A.

1937

Buchdruckerei August Lippl, Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. H. Runge

Referent:
Oberarzt Dr. Jacobi

1937

Inhaltsübersicht

A. Einleitung.
1. Statistik
2. Bakteriologie
3. Pathologie und Infektionsbegünstigende Vorgänge der puerperalen Infektion
4. Diagnose und Prognose der Puerperalsepsis.

B. Therapie der Puerperalsepsis.
1. passive Immunisierung
2. aktive Immunisierung
3. Eigenblutbehandlung
4. Bluttransfusion
5. Fixationsabsceß
6. medikamentöse Behandlung
7. operative Behandlung
8. prophylaktische Massnahmen zur Verhinderung der Puerperalinfektion

C. Zusammenfassung und Literaturverzeichnis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0135

Enleitung.

Das Puerperalfieber als Krankheitsbild war schon Hippokrates vor 2400 Jahren bekannt. Im 17. Jahrhundert finden sich dann weitere Berichte über das Wochenbettfieber in der Literatur, aber diesmal wird uns die Puerperalsepis als lauerndes Gespenst der gebärenden Frau beschrieben. In diesem Jahrhundert ist bereits in vielen Gebärhäusern das Puerperalfieber als Seuche in der furchtbarsten Art aufgetreten. Diese ist uns wohl am besten aus ihrem Auftreten im Hôtel Dieu zu Paris bekannt geworden.

Erst Philipp Ignaz Semmelweis blieb es vorbehalten, die ursächlichen Zusammenhänge des Krankheitsbildes aufzudecken. Er kam im Jahre 1847 auf den genialen Gedanken, daß die Puerperalsepsis dasselbe Krankheitsbild darstelle wie die Leicheninfektion. In dem Jahre 1848 betrug die Mortalität an dem Krankenhaus, an dem Semmelweis tätig war, nur noch 1,3%, während sie 1846, als man die Desinfektion der Hände durch Chlorkalk noch nicht kannte, 11,4% betragen hatte.

Im Verlauf einiger Jahrzehnte ist es gelungen, die von Semmelweis angegebene Ursache des Puerperalfiebers, nämlich der Uebertragung ausgedrückt durch die Worte „in Fäulnis übergegangene tierisch-organischen Stoffe" durch „pathogene Keime" zu ersetzen, um damit auszudrücken, daß in erster Linie die Bakterien als Fäulnis- und Krankheitserreger aufzufassen sind.

Robert Koch ist es durch Tierexperimente gelungen, einwandfrei festzustellen, daß die Wundinfektion durch bestimmte Bakterien verursacht wird. Klebs konnte die Abhängigkeit der septischen Metastasen von der Tätigkeit der Mikroben erkennen.

Im Jahre 1868 konnten Coze und Fels zum ersten Male im Blute einer an Puerperalsepsis gestorbenen Frau zahlreiche Bakterien beobachten, die Streptokokken waren. Zehn Jahre später gelang es Pasteur aus dem Blute von an Puerperalfieber erkrankten Frauen Streptokokken zu züchten und zwar in Reinkultur.

Die Einbruchspforten des Puerperalfiebers sind die Wunden an der Plazentarstelle und die Wunden am und im Genitaltraktus, die immer bei der Geburt dort gesetzt werden. Dabei erfolgt bei der puerperalen Wundintoxikation die Resorption von Giften von den puerperalen Wundflächen aus. In diesem Falle besitzen die Erreger keine invasiven Kräfte. Bei der puerperalen Wundinfektion dringen die Bakterien aktiv in das Gewebe ein, während sie im fortgeschrittenen Stadium ins Blut übertreten und zur Allgemeininfektion führen. Nach Schottmüller, einem der besten Kenner dieses Krankheitsbildes, liegt eine Sepsis dann vor, wenn sich innerhalb des Körpers ein Herd gebildet hat, von dem aus konstant oder periodisch pathogene Keime in den Blutkreislauf gelangen derart, daß durch diese Invasion subjektiv und objektiv Krankheitserscheinungen ausgelöst werden.

Semmelweis hat schon den Begriff der Selbstinfektion festgelegt, indem er unterschied zwischen „dem zersetzten tierisch-organischen Stoff", der resorbiert das Puerperalfieber hervorruft und Kreissenden von außen beigebracht wird, und den seltenen Fällen, in denen dieser Stoff innerhalb des Organismus selbst erzeugt wird.

Die Zahl der puerperalen Erkrankungen herabzudrücken ist bisher, trotz allen Versuchen auf allen möglichen Wegen es zustande zu bringen, insbesondere auf dem Wege der Prophylaxe, mißlungen, ja sie ist sogar in den letzten Jahren mehr oder minder konstant geblieben. So enthält die Literatur noch zahlreiche Statistiken.

Statistik.

Nach Schottmüller sind im Jahre 1930 3000 Frauen an Puerperalfieber in Deutschland gestorben. Nach Scipiades erliegen 2,19% aller Wöchnerinnen ihrer Infektion. Miller behauptet, daß 30—45% aller Todesfälle im Puerperium durch das Puerperalfieber verschuldet werden.

Anstalt- und Hausentbindungen zeigen einen deutlichen Unterschied in ihrer Morbiditäts- und Mortalitätsziffer. Skeel fand bei der Bearbeitung der Statistik der Stadt Cleveland (U. S. A.), daß die Sterblichkeit durch Sepsis bei Hausgeburten 2,9%, bei Anstaltsgeburten 5,7% betrug. Bei einer Uebersicht von 200000 Geburten in Ungarn konnte Matusovszky feststellen, daß Hausgeburten mit einer Mortalität von 0,6% belastet waren, dagegen Anstaltsgeburten mit 1,2%. Watson sah auch diese deutliche Schwankung in der Statistik von vielen amerikanischen Staaten. Die größere Morbidität in der Stadt gegenüber der auf dem Lande sieht King in der Anwesenheit von Bazillenträgern unter dem Pflegepersonal in den Krankenhäusern.

Litwak sah bei 17178 Geburten eine Morbidität von 4,7% und dabei eine Mortalität von 0,11%. Die gleiche Mortalitätsziffer gibt Gubanov bei einer Zahl von 16604 Geburten an. Stähler berichtet über 16704 Geburten und gibt eine Morbidität von 0,17% und eine Mortalität von 0,024% an. Resnick, von der Würzburger Universitätsfrauenklinik, gibt eine Mortalität von 0,28% durch Sepsis und Peritonitis bei 9168 Geburten an; Kriele sah bei 28790 Klinikgeburten eine Morbidität von 0,28% und eine Mortalität von 0,17%.

Viele Autoren berichten über eine erschreckend hohe Mortalitätsziffer nach septischen Aborten. So gibt Kriele bei 2189 Aborten mit 89 schweren Sepsisfällen eine Mortalität von 75,3% an, Harbitz bei 3191 Aborten mit 129 schweren Sepsisfällen 34,1%, Sommer 88%. Kleine Prozentzahlen sind von Stiglbauer (2%), Litwak (0,27%) nach 5568 Aborten, von Colloridi (9,8%) angegeben worden.

Houlton sieht eine jahreszeitliche Häufung von Puerperalfieberfällen in den Monaten September bis Dezember. King stimmt dieser Meinung nicht zu. Er sieht die Ursache zu diesem

Anstieg darin, daß Halsinfektionen in den Wintermonaten durch den Streptokokkus haemolytikus häufiger sind, und daß durch Tröpfcheninfektion die Wöchnerinnen angesteckt werden.

Bakteriologie.

Die Bakteriologie wird in der Literatur von den verschiedensten Gesichtspunkten aus behandelt: keimfrei sein oder nicht keimfrei sein des Genitaltraktus, Keimarten, die dort gefunden werden, Häufigkeit des Vorkommens und deren Pathogenität. Nach Untersuchungen von Smorodinzeff, Dertschinsky und Wydodskaja soll die Tatsache, daß der Uterusinhalt fieberfreier Wöchnerinnen immer 5 Tage nach der Geburt infiziert ist, gar nicht stimmen. Diese Autoren haben durch genaueste quantitative und qualitative bakteriologische Untersuchungen der uterinen Lochien von 75 Wöchnerinnen festgestellt, daß der Uterusinhalt bei der Mehrzahl der fieberfreien Wöchnerinnen steril ist. Im Gegensatz hierzu enthält nach denselben Untersuchern die Uterushöhle der fiebernden Wöchnerin fremde Bakterien in höherer Anzahl.

Harris und Brown haben bakteriologische Untersuchungen von 50 Uteri vorgenommen, die durch Sektion caesarea eröffnet wurden. Es ergab sich, daß 28 Uteri steril waren, die anderen asteril. Dieselben Autoren, wie auch Zangemeister, konnten nach dem Kaiserschnitt feststellen, daß sechs Stunden nach Wehenbeginn schon Keime in dem Uterus vorhanden waren, während vor diesem Zeitpunkt sich keine vorfanden. Petrowa hat hämolytische Streptokokken schon vier Stunden nach der Geburt in der Gebärmutter gefunden, doch mißt er ihnen wenig Bedeutung zu.

Nach Bessesen sollen 35% von allen Frauen pathogene Bakterien in der Vagina haben; 20% haben ahämolytische, 4—5% hämolytische Streptokokken. Von den Frauen, die Streptokokken in ihrem Uterus beherbergen, haben 18% Fieber; von denjenigen mit hämolytischen Streptokokken haben 75% Fieber. Siebke hat bei 18834 Schwangeren in 70% aller Fälle Streptokokken in der Vagina gefunden. Wo die Streptokokken vorwiegend waren, hat er eine dreimal so hohe Mortalität im Wochenbett beobachten können. In einer Reihe von 1 123 Gebärenden hat Colebrook bei 3% hämolytischen Streptokokken gefunden. Trotzdem aber verlief das Puerperium von $^9/_{10}$ dieser Fälle völlig fieberfrei.

Was die Häufigkeit der Bakterienarten anbetrifft, so konnte Houlton feststellen, daß 42% der fieberhaften Wochenbetterkrankungen durch hämolytische Streptokokken bedingt waren. In einem Material von 800 Fällen von Puerperialsepsis konnte Thomas bei 75% der ganz schweren Infektionsfälle Streptokokken finden. Nach Paine soll diese Keimart der häufigste Erreger des Wochenbettfiebers sein und bei einem Viertel der städtischen Bevölkerung in den Rachenorganen gefunden werden. Die schwersten Infektionen werden durch die Streptokokken und besonders durch hämolytische Streptokokken hervorgerufen. Simon und Gabinus weisen darauf hin, daß hämolytische Streptokokken, obwohl sie nur 2% aller Puerperalinfektionen verursachen, dennoch ein

Drittel der Todesfälle an Puerperalsepsis hervorrufen. Bei 193 Abortfällen konnten diese in 40% positive Blutkulturen anlegen. Von neun Todesfällen durch Sepsis hatten sieben Streptokokken als Ursache.

Kwater und Rafalkes konnten an Hand von 973 Sektionen an den durch schwere Sepsis gestorbenen Frauen zeigen, daß die Häufigkeit der Erreger sich folgendermaßen verteilte: Mischinfektion 568, Streptokokken 332, Staphylokokken 47, Staphylokokken und Streptokokken 14, Coli 2. Kulka konnte in 50% der untersuchten Fälle Keime aus dem mütterlichen Blute züchten.

Der Gasbrandbazillus spielt auch eine verhängnisvolle Rolle bei der Puerperalsepsis. So konnten Kheringer und von Guggenberger unter 22 Wöchnerinnen und Schwangeren 8 mal Gasbrandbazillen in der Vagina nachweisen. Weitere Fälle beschrieben Simonsitz (4), Marchetti (6), Collins und Wills (1).

Schottmüllers Untersuchungen über septische Aborten ergaben daß die Infektionserreger am häufigsten anärobe Streptokokken sind. Es kommen auch Staphylokokken und Bakterien Coli in Betracht, ebenso wie Bazillus emphysematosus Fränkel.

Nach den vorangegangenen Angaben sind Streptokokken in der Vagina von 25—70% aller Frauen zu finden. Fieberhafte Wochenbetterkrankungen werden in 42—75% der Fälle durch Streptokokken hervorgerufen, und sie werden in $^1/_3$ der Todesfälle bei Puerperalsepsis als Ursache des letalen Ausganges gefunden. Mischinfektionen verursachen 58%, Staphylokokken 5%, coli 1,5% der Todesfälle im Wochenbett.

Pathologie.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Puerperalsepsis bleiben nicht nur auf die Genitalien beschränkt, sondern erstrecken sich auch auf andere Organe. Was die Thrombosen anbetrifft, so nehmen sie ihren Ausgang von dem Venengeflecht der Plazentarstelle. Welche Venen thrombosiert werden, ist von dem Plazentarsitz im Uterus abhängig. Plazenten hoch im Fundus uteri, in der rechten und linken Tubenecke, thrombosieren in erster Linie in das Gefäßgebiet der entsprechenden Vena spermatica. Liegt die Plazentarstelle im Gebiet der Vena uterina, so schreitet die Thrombose über diese Vene weiter in die Vena iliaca media und kann auf diese Weise die Vena hypogastrica erreichen. Beide Venengebiete, das rechte sowie das linke, können auch gleichzeitig in Mitleidenschaft gezogen werden. So fanden Halban und Köhler bei einem Sektionsmaterial von 163 Fällen bei 82 Mitbeteiligung der Venen. Bei 56% der Gesamtfälle post partum und 46,4% post abortum sind die Frauen an Thrombophlebitis gestorben. An Hand ihrer großen Zahl von Sektionen, fanden Kwater und Rafalkes 42% Thrombophlebitiden. Scanzonov sah bei 520 letal ausgegangenen Fällen von Puerperalsepsis 48,8% thrombophlebitische Prozeße, von denen 54,7% sich außerhalb des kleinen Beckens abspielte.

Zur parametranen Infektion führen in den meisten Fällen Cervixverletzungen, indem sie den Keimen als Eingangspforte dienen. Es braucht nicht einmal eine größere Verletzung zu sein, da bei dem kriminellen Abortus schon stichnadelförmige Verletzungen eine Sepsis hervorrufen können. Dilatation mit Hegardilatatoren kann eine verhängnisvolle Rolle spielen.

Kwater und Rafalkes fanden in ihrem Material 15% Herzmetastasen. Von diesen hatten 11,6% die Form einer Endoarditis, und das linke Herz war dreimal so oft beteiligt als das rechte. Scanzanov gibt die Prozentzahl 18,7% für die Endokarditis an.

Weiter fanden Kwater und Rafalkes pathologische Veränderungen der Tuben (30%), der Ovarien (11,5%), der Parametrien (25%), der Pleura (13%) und der Nieren (75%). Dabei betonten sie, daß die Niereninfektionen im Krankheitsbild des Sepsis im Allgemeinen unterschätzt werden.

Von 218 von Menzel angegebenen Fällen verliefen 188 mit Metastasen, wobei die meisten durch Streptakokken hervorgerufen wurden. Metastasen auf hämatogenem Wege führen zu schnellerer Ausbildung der Erkrankung und verursachen umso häufiger einen früheren letalen Ausgang auls auf lymphogenem. Schottmüller beobachtete ein sechsmal häufigeres Vorkommen der hämatogenen als der lymphogenen Metastasierung.

Lauros und Gaeßler haben bei der letalen Puerperalsepsis eine Steigerung der Blutmilchsäure und Verminderung des Blutzuckers gefunden, wobei letztere auf eine Lähmung der Leberfunktion zurückzuführen ist. Daß die Sepsis eine Leberschädigung mit sich bringt, bestätigen Untersuchungen von Ssuchinin und Morosowa. In 47% der Sektionen von Puerperalsepsisfällen sahen letztere Erscheinungen einer Hepatitis, in 23% eine Perihepatitis und in 76% Stauungserscheinungen. Das Leberglykogen kann bis auf Spuren oder völlig verschwinden.

Der Funktionszustand des retikuloendothelialen Systems (R. E. S.) ist von Lebedev, Kaljuta und Medvedeva in 47 Fällen von puerperaler Infektion und in 10 Fällen von normalem Wochenbettsverlauf geprüft worden. In schweren Fällen war die Kongorotspeicherung im R. E. S. wegen Blockierung durch Zerfallsprodukte der Blutzellen und durch Infektionsstoffe gering.

Im Verlauf einer septischen Allgemeininfektion kann der Hämoglobingehalt des Blutes bis auf 30% und weniger zurückgehen (Lenhartz, Gravitz, Arneth, Türk, Nägeli). Die Erythrozyten können sehr stark zurückgehen, sogar bis auf 300 000 (Gravitz).

Wir sehen als eine der wichtigsten pathologischen Veränderungen der Puerperalsepsis die Thrombose an. Außerdem werden u. U. die Parametrien, Ovarien, Tuben, Pleura, Nieren und die Leber verändert. Das R. E. S. wird weitgehend beeinträchtigt, und der Hb-Gehalt zeigt niedrige Werte.

Infektionsbegünstigend wirken viele Vorgänge endogener und exogener Natur.

Bezüglich der endogenen Infektion versuchten Gubanov und Kutchaidse unter Sichtung von 16 604 Geburtsfällen einen Zusammenhang zwischen vorzeitigem Blasensprung und puerperaler

Infektion aufzudecken. Dabei stellte sich heraus, daß je länger die Zeitdauer zwischen Blasensprung und Kindesgeburt ist, desto größer die Gefahr der Sepsis wird. Eine Geburtsdauer von 1—24 Stunden zeigte eine Morbidität von 0,24%, 24—48 Stunden 0,66%, 48—72 Stunden 1,63% und über 72 Stunden eine solche von 4,36%. Blutarmut wirkt widerstandsvermindernd (Stickel, Houlton und Thompson).

Die Heidelberger Frauenklinik legt gerade auf die Feststellung einer eventuellen Anämie in der Schwangerschaft großen Wert, denn die Erfahrung hat gelehrt, daß nach dieser Schwangerschaftsanämie der Wochenbettverlauf leichter gestört ist. Man ist daher bestrebt nach entsprechender diagnostische Klärung über Art und Ursache der Anämie schon in der Schwangerschaft die Behandlung einzuleiten. Die zweiwertigen Eisenpräparate haben hier die besten Erfolge gebracht. Andererseits kann man häufig bei puerperalen Infektionen ohne nachweisbaren größeren Blutverlust unter der Geburt schon mit Beginn der puerperalen Erkrankung eine Anämie feststellen. Blutung während und nach der Geburt verschlechtern die Prognose nicht in ernsthafter Weise (Debiasi und Menini). Ebenso sind alle Stimmen sich einig, daß die Retention eines Plazentarrestes sehr verhängnisvoll sich auswirken kann. Aus klinischen Beobachtungen geht hervor, daß bei der Vitamin-A-Mangelkrankheit die Widerstandsfähigkeit gegen Infektionen herabgesetzt erscheint (Frank, Lassan, Mellanby und Green).

Arons und Rijst sehen den Grund häufigerer und schwererer Infektion bei A-Avitaminose in der Veränderung des Epithels mancher Schleimhäute und Drüsenausführungsgänge.

Ein Hauptfaktor der exogenen Infektion ist die vaginale Untersuchung. Durch diese erhöht sich die Morbidität im Wochenbett, wie Gubanov und Kutchiadse feststellen konnten. Bei 3528 Fällen nicht vaginal untersuchter Frauen war die Morbidität 10,2%; bei 9500 untersuchten Frauen lag die Krankheitsanfälligkeit zwischen 13,6% und 33,2%. Nach Baisweiler ist die Kohabitation im frühen Wochenbett mit der Gefahr einer nachfolgenden tödlichen Sepsis verbunden. Wenn eine Kohabitation gegen Ende der Schwangerschaft (34—37. Woche) stattfindet, so kann ein frühzeitiger Blasensprung eintreten und als Folge eine Puerperalinfektion mit nachfolgender Puerperalsepsis nach sich ziehen. Kohabitation kurz vor der Geburt bringt auch die Gefahr einer Puerperalinfektion mit sich. Es werden Bakterien von der Außenwelt eingeführt. Die Vagina kann inzwischen alkalisch geworden sein, die neu eingeschleppten Bakterien gedeihen, und bei Verminderung der Widerstandskraft des Körpers gewinnen diese die Oberhand. Ein weiteres gefahrbringendes Moment ist die Tröpfcheninfektion, deren Gefährlichkeit noch gesteigert wird durch das Vorhandensein von Streptokokken im Rachenraum des geburtshilflichen Personals oder der Gebärenden selbst (Paine). Bakteriologische Untersuchungen von Smith von 49 Fällen einer Streptokokkensepsis lieferten das Resultat, daß bei 32 Fällen die Keime aus dem Nasen-Rachenraum der geburtsleitenden Personen

stammten, und daß es sich nur in 9 Fällen um eine Selbstinfektion handelte. Ueber Tröpfcheninfektion äußert sich Shrikande in ähnlicher Weise. Nach Jtzkin u. a. spielen Herdinfektionen bei der Enstehung einer puerperalsepsis eine wichtige Rolle.

Diagnose.

Die Diagnose wird erleichtert, wenn der Arzt selbst den Partus oder Abortus überwacht hat. Stoeckel diagnostiziert Pyämie vom klinischen Bilde aus. Heftige Schüttelfröste entstehen verbunden mit schwerstem Krankheitsgefühl. Die Temperatur steigt auf 40—41 Grad und fällt nach Aufhören des Schüttelfrostes bis zur Norm ab oder sinkt unter 37 Grad. Es folgt dann ein Intervall mit normaler Temperatur, normalem Puls und Gefühl völliger Gesundheit. Dieses Intervall wird wieder von einem neuen Schüttelfrost unterbrochen. Nur dieses eigenartige Wechselbild charakterisiert das klinische Bild der puerperalen Pyämie. Zwei bis drei Wochen post partum oder post abortum kann das Puerperalfieber auch noch auftreten. Oertliche Symptome sind mangelhafte Involution des Uterus und Nachweis von peritonealen Reizerscheinungen. Rivett meint, daß die Défense muculaire nur in 12% der puerperal bedingten Peritonitiden vorhanden ist. Geringe Schmerzhaftigkeit sowie das reiche Auftreten von Durchfällen sei auffällig.

Bei der Puerperalinfektion zeigt der Blutdruck hypotonische Tendenz. Föderl hat einen Fall von Staphylokokkensepsis nach Abort beschrieben, der durch zahlreiche Muskelabzesse gekennzeichnet war. Offergeld und Schmidt beschrieben eigenartige Gasbrandsepsisfälle, bei denen es in einem Falle zu einer symmetrischen Gangrän der Nates gekommen war.

Zur Klärung eines jeden Fiebers ist nach Houlton das Anlegen von Kulturen aus der Absonderung der Gebärmutter, aus dem Harn und aus dem Blute notwendig. Schäfer stimmt dieser Notwendigkeit zu. Bei positivem Ausfall der Ruge-Philipp'chen Virulenzprobe unterlassen van Damme und Waitz jeglichen intrauterinen Eingriff. Kriele und Dietrich können sich dagegen vom Wert der Virulenzprobe nicht überzeugen.

Batisweiler verwertet gerne das Schillig'sche Hämogramm. Neutrophilie über 80%, Linksverschiebung über 30%, Verminderung von Monozyten und Lymphozyten und das Fehlen der Eosinophilen weist auf schwere Infektion hin. Schröder, Dossowitzki sowie Stickel sehen im Differentialbild ein wichtiges Hilfsmittel für die Diagnose septischer Zustände. Scanzonov dagegen warnt vor der Ueberschätzung des Schilling'schen Hämogramms sowohl für die Diagnose als auch für die Prognose.

Prognose.

Als Voraussetzung zur Stellung einer günstigen Prognose hat Scheyer einen Befund eines normalen Milchsäurewertes bei nur geringer Erniedrigung der Alkalireservewerte angegeben, ja sogar soll ein solcher Befund eine allgemeine Infektion überhaupt aus-

schließen. Bei Verdacht auf einen pyämischen Prozeß stellt Kriele eine gute Prognose, wenn die Thrombozytenzahl nicht unter 120 000 sinkt. Dagegen ist die Prognose als ernst anzusehen bei Werten unter 100 000.

Schäfers Untersuchungen ergaben, daß 1—2 Schüttelfröste eine Reaktion auf eine rasch überwundene Infektion mit günstiger Prognose sind. Vom dritten Schüttelfrost an steigt die Mortalitätsziffer. Je später der erste Schüttelfrost auftritt, um so günstiger die Prognose.

Die Prognose ist nach Batisweiler infaust, wenn pathologische Keime nicht nur während des Schüttelfrostanfalls, sondern auch im schüttelfrostfreien Intervall im Blute nachgewiesen werden. Im Falle eines deutlichen Anstieges der Retikulozyten kann man mit einem günstigen Verlauf rechnen. Das refraktäre Verhalten oder Abnahme dieser Zellart deutet auf das Fortbestehen der toxischen Knochenmarksinaktivität und spricht infolgedessen eher für eine schlechte Prognose. Die Verwertung einer Leukozytose im Frühwochenbett für die Prognose muß unter Berücksichtigung der normalen Verhältnisse vorgenommen werden. Bis 5 Tage post partum besteht eine Geburtsleukozytose, die 18—25 000 Leukozyten erreichen kann.

Ein Anstieg im Frühwochenbett weist eher auf einen gut funktionierenden Abwehrmechanismus hin, während dagegen eine Leukopenie mit begleitenden schweren septischen Erscheinungen als prognotisch ungünstig zu werten ist. Nach Tietze und Plaue verschlechtert sich die Prognose bei höherem Alter und Anzahl vorangegangener Geburten oder Aborte, und je rascher Beschwerden und Schüttelfröste auftreten.

Therapie.

Die Behandlung richtet sich gegen das Virus, indem sie die eingedrungenen Bakterien zu vernichten oder unschädlich zu machen sucht. Da die unmittelbare Beeinflussung des Virus durch die Chemotherapie — „therapia magna sterilisans" — bis heute keine wesentliche guten Resultate aufweist, ist man bestrebt, die Abwehrkräfte im Organismus zu mobilisieren und die Antikörperbildung durch aktive oder passive Immunisierung zu steigern. Bei dem Mangel einer ätiologischen Therapie ist alle Art von Therapie berechtigt, solange die Patienten keinen Schaden davontragen. Die Bluttransfusion ist eines dieser therapeutischen Mittel (Kochmann).

Passive Immunisierung.

Nach Houlton und Watson ist polyvalentes Antistreptokokkenserum nur zu Beginn der Erkrankung wirksam und kann deshalb nur eine prophylaktische Verwendung finden. Dieser Ansicht sind auch Thomas und Lindsay. Ein Versuch mit Warnkros-Serum ist in vielen Fällen erfolgsversprechend. Scipiades und Schilling

haben in 19 Fällen Warnekros-Serum verwendet, von denen 8 geheilt wurden und 11 gestorben sind. Colebrook ist ein ausgesprochener Gegner der Serumbehandlung sowie auch Stickel, Benson und Rankin. Nach Hilgermann sind die Nachteile dieser Behandlungsart darin zu erblicken, daß echte Streptokokkentoxine nicht nachzuweisen und die Streptokokkenstämme vielfältig verschieden sind.

Mittels Immuno-Transfusion konnte Peralta in fünf Fällen einen eklatanten Erfolg erreichen. Auch Dyson konnte durch dieselbe Methode zwei Fälle heilen. Um die Wirkung noch zu steigern, spritzt dieser dem Spender 4—8 Stunden vor der Transfusion „Nuclein" ein, was eine Leukozytose hervorruft. Für die Immuno-Transfusion sprechen sich im günstigen Sinne Govaerts, Bartholomew, Cioslowski, Daels und van Damme aus.

Gosselin sieht keine besondere Wirksamkeit des vorvaccinierten Spenderblutes. Er meint, daß die Erfolge letzten Endes die Auswirkung einer gewöhnlichen Bluttransfusion sind. Erbslöh hält diese Behandlungsart praktisch ohne Bedeutung, da sie zuviel Zeit in Anspruch nehme.

Aktive Immunisierung.

Die Ansicht Spieglers geht dahin, daß die aktive Immunisierung hauptsächlich für chronische Fälle in Betracht komme. Estol und Dominquez empfehlen die Verwendung von großen Serumdosen in steigender Keimzahl von 2000 bis zu 20000 Millionen Keimen. Ein polyvalentes Vaccin, das in das Collum uteri injiziert wird, wird von Manzi verwendet. Mandelstamm und Teverowsky spritzen die Vaccine in das Cervixgewebe ein. Paroli hat sechs generalisierte Puerperalfieberfälle mittels intrakutanter polyvalenter Vaccininjektion heilen können. In der Vaccinetherapie sieht Watson eine ebensowenig erfolgversprechende Behandlungsart wie in der Chemotherapie.

Eigenblutbehandlung.

Litwak hat gute Erfolge durch die Autohämotherapie gesehen. Nach ihm sollen Eigenblutinjektionen zugleich als Proteintherapie und Vaccinotherapie wirken wie auch einen Reiz auf das R. E. S. ausüben. Schwarcz und Lopez heilten 15 schwere Puerperalinfektionen dadurch, daß sie dem Eigenblut noch Mischvaccine zufügten. Rubeska beginnt die Behandlung mit 60 ccm in schweren Fällen, während er in den übrigen Fällen nur 20 ccm injiziert

Eine Behandlung der Puerperalsepsis mittels Antistreptokokkenserum wird zum größten Teils als unnützlich abgelehnt. Die Mortalität nach dieser Therapieart beträgt über 50%. Von sichtbaren Erfolgen durch aktive Immunisierung kann keine Rede sein, da verwertbare Zahlen nicht vorliegen. Dagegen soll man gute Erfolge mit der Autohämotherapie gesehen haben.

Bluttransfusion.

In den letzten Jahren nimmt die Bluttransfusion mehr und mehr einen entscheidenden Platz in der Sepsistherapie ein. Es ist selbstverständlich kein Allheilmittel, aber sie hat sich aus mancherlei Gründen beliebt gemacht. Die Wirkungen der Bluttransfusion setzen sich aus vielen Faktoren zusammen. Der Erfolg oder Nichterfolg scheint, nach Hoche, abhängig von der Antikörperbildung im Serum des Empfängers zu sein.

Kallius und Mertenskötter führten Experimente an Kaninchen aus, wobei sie die Wirkung von großen Bluttransfusionen bei künstlich gesetzten septischen Prozessen studierten. Es stellte sich heraus, daß leichte und mittelschwere toxische und septische Zustände durch Bluttransfusionen günstig beeinflußt werden. Hingegen reagierten ausgesprochen schwere Krankheitsbilder auf Transfusion ungünstig. Der Grund für die günstige Wirkung in leichten und mittelschweren Fällen ist in der Reizwirkung zu suchen, die nicht mehr zustande kommen kann, wenn die Kraft des Organismus weitgehend erlahmt ist. Diese Reizwirkung führen diese beide Autoren auf die Reaktionsbereitschaft des R. E. S. zurück. Die Tatsache, daß die Transfusion in schwersten Fällen versagt, hat sie zu dem Schluß geführt, daß Abwehrstoffe scheinbar nicht übertragen werden. Klinische Erfahrungen von Boller und Fenz lassen obige Befunde bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich erscheinen. Sie konnten nämlich feststellen, daß diejenigen Fälle, die kurz nach dem Ausbruch der Erkrankung transfundiert wurden, am ehesten geheilt wurden. Medwedewa sah bei seinen Experimenten mit Hunden, die 24 Stunden vorher mit Staphylokokkus aureus geimpft worden waren, eine 4,7 bis 9,4 fache Steigerung der Aktivität der Leukozyten, nachdem eine Transfusion vorgenommen wurde.

Die Wirkung der Bluttransfusion äußert sich in Knochenmarksreizung, Resistenz — und allgemeiner Leistungssteigerung, Zufuhr von Antikörpern und Eiweißstoffen, Reiz auf das R. E. S., Desintoxikationswirkung, Flüssigkeitszufuhr und Blutdrucksteigerung.

Nach Bürkel- de la Camp wird durch die mit dem Blute übergeleiteten Eiweißkörper und Salze die gesamte Zelltätigkeit des Empfängers angereizt und vor allem das Knochenmark. Filatov und Majanc führten 135 Bluttransfusionen bei eitriger Allgemeininfektion aus. Sie haben eine Besserung im roten Blutbilde und eine Steigerung der regeneratorischen Fähigkeit des Oorganismus festgestellt. Garry's Untersuchungen von 24 transfundierten Patienten ergaben in 40% der Fälle einen Anstieg der roten Blutkörperchen um 100 000 bis 300 000 pro cbmm bald nach der Transfusion. Das maximale Ansteigen erfolgte bei 30% am 1.—3. Tag, bei 50% am 4. Tag, während 10% keinerlei Aenderung aufwiesen und die restlichen 10% sich um 750 000 verminderten. Eine Vermehrung der Erythrozyten gibt auch Stahl an, dabei findet er eher eine Verminderung als eine Erhöhung der Leukozytenzahl. Erst bei Besserung trat eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf. Als Ursache der Vermehrung der Erythro-

zyten sieht auch Dzialoszynski die Reizung des Knochenmarks an. Kochmann hält die Transfusion in ihrem Früheffekt als mächtiges Reizmittel des minderfunktionierenden Organismus.

Im Sinne einer Resistenz — und allgemeiner Leistungssteigerung äußern sich Bürkel — de la Camp, Dzialoszynski, Boller, Fenz, Dogliotti und Miller.

Die Antikörperbildung im Empfängerorganismus wird angeregt (Boller, Fenz). Es werden auch Antikörper zugeführt (Bürkel- de la Camp, Kochmann, Jacobson). Dzialoszynski und Bürkel- de la Camp sind der Meinung, daß die dem Blute zugeführten Eiweißstoffe im Sinne einer Proteinkörpertherapie wirken.

Das gesamte R. E. S. wird durch die Transfusion gereizt und zu vermehrter Tätigkeit angeregt (Bürkel- de la Camp).

Dzialoszynski und Heynemann preisen die Transfusion als wertvolles Desintoxikationsmittel.

In dem Sinne der Flüssigkeitszufuhr äußern sich Dzialoszynski und Kochmann. Der letztere sieht ein in der Sepsis schwer darniederliegendes Zirkulationssystem, aufgefüllt durch die Transfusion mit einer biologisch-adäquaten und hochwertigen Flüssigkeit.

Der Bluttransfusion schreiben Filatov und Majanc, Dzialoszynski, Miller und Dogliotti eine blutdrucksteigernde Wirkung zu.

Eine Frühanwendung der Bluttransfusion erachten viele als gut (Markoff, Molinengo, Boller und Fenz u. v. a.). Große und wiederholte Transfusionen machen Saitz (500 ccm), Molinengo (200—400 ccm), Erbslöh (500 ccm Zitratblut), Dogliotti, Miller, Dunje und Magarschak (200—300). Als einziger lehnt Markoff wiederholte Transfusionen ab und empfiehlt nur eine einmalige große von 300—500 ccm.

Gegen Bluttransfusion als Allheilmittel sprechen die Statistiken eine deutliche Sprache. Bei einer Gesamtzahl von 161 Bluttransfusionen bei Allgemeinsepsisfällen gibt Hoche eine Mortalität von 60% an. In einer Reihe von 55 Fällen, worunter auch 38 Fälle nicht-puerperaler allgemeiner Infektion fallen, sahen Filatov und Majanc eine Sterblichkeit von 63,6%. Kochmann berichtet von einer Mortalität von 70% bei 16 schweren Puerperalinfektionen. Van Damme weist in einer Statistik von über 150 Fällen bei Nichttransfusion eine Mortalität von 75% auf, bei Transfusion dagegen eine von nur 39%. Erbslöh verzeichnet eine Mortalität von 36% bei 75 Fällen.

Seit 1934 ist man an der Heidelberger Frauenklinik dazu übergegangen die Puerperalsepsis durch Bluttransfusion und allgemeiner Therapie (Traubenzucker, physiologische Kochsalzlösung, Cardiaca) zu behandeln. Man hat versucht die Bluttransfusion möglichst früh nach der Diagnosestellung vorzunehmen und Blutmengen zwischen 300- und 600 ccm überzuleiten. In dieser Zeit hat man bei 12 schweren und 8 mittelschweren Fällen post partum und abortum 25 Transfusionen ausgeführt. In sechs Fällen wurden Staphylo- und Streptokokken im Blute nachgewiesen. Der Hb-Gehalt in den 20 Fällen verhielt sich folgendermaßen:

Hb-Gehalt in %	Zahl der Fälle	gestorben
35—45	5	1
45—55	4	3
55—65	9	3
65—75	1	1
75—85	1	1

Bei der Entlassung wiesen 5 Patientinnen eine Steigerung des Hb-Gehaltes von 10—30% auf. Von den 12 schweren Fällen kamen 9 ad exitum (75%). Die mittelschweren Fälle wurden alle ausgeheilt. Die Mortalität der gesamten 20 Fälle betrug 45%.

Auf verschiedene Weise ist versucht worden, die Wirkung der Bluttransfusion zu steigern. Ney z. B. hat vier Fälle von Puerperalinfektion durch kombinierte Brennung und Bluttransfusion ausgeheilt. Markoff und Erbslöh empfehlen sofortige Bluttransfusion bei auftretender Sepsis und gleichzeitig subkutante Einspritzungen von Terpentinöl unter die Bauchhaut.

Die von A. E. Wright angegebene Methode bei akuten Infektionen verursacht eine momentane Steigerung der unspezifischen Immunität (der Bakterizide, der Opsonine, der Phagozytose, der Leukozytose). Colebrook, Storer und Stevenson berichten über Erfolge mit dieser Methode.

Boller und Fenz versuchten die Reizwirkung der Bluttransfusion dadurch zu steigern, daß sie 3—5 Stunden nach der Transfusion 3/4 mg Adrenalin injizierten, um die Leukozyten in den Blutstrom hineinzutreiben und so eine größere Reizwirkung auf das R. E. S. zu erzielen. Bei fünf akuten Sepsisfällen, welche auf diese Weise behandelt worden waren, waren die Erfolge ausgezeichnet.

Im Falle von umkomplizierten Herzfehlern, insuffizienten Kreislauf oder Toxikosen empfiehlt Dogliotti einen Aderlaß von soviel Blut, als man transfundieren will. Um die Wirkung der Transfusion zu erhöhen, macht er eine Dauerinfusion von großen Mengen physiologischer Kochsalzlösung subkutan oder intravenös, um die zirkulierende Blutmenge zu erhöhen, den Stoffwechsel zu reizen und die toxischen und septischen Stoffe im Organismus noch leichter wegschaffen zu können. Denselben Ratschlag gibt auch Miller.

Hofbauer verabreicht nach jeder Transfusion kleine Dosen von Hypophysenextrakt, damit die Abwehrkräfte des R. E. S. und der produktive Mechanismus der Parametrien erhöht werden.

Filatov und Majanc können sich infolge ihrer Erfahrungen nicht den optimistischen Ansichten für die Bluttransfusion anschließen. Neuhof und Anfses sprechen sich deutlich als Gegner der Bluttransfusion aus. In einer Reihe von 150 Fällen stellten sie fest, daß die allgemeine Therapie das beste ist. Dietrich kann sich auch nicht von sichtlichen Erfolgen der Bluttransfusion überzeugen.

Fixationsabsceß.

Stickel versucht den septischen Prozeß zu lokalisieren, indem er

einen Hautfettlappen am Brustkorb zur Setzung eines Lokalabzesses brennt. Durch diese Methode sah er wiederholt eine günstige Wirkung. Ferner empfehlen Stähler, Sorrentino und Dogliotti diese Methode. Dunkel und Brandis injizieren 5 ccm reines Terpentinöl subkutan am Oberschenkel. In acht sehr schweren Puerperalsepsisfällen mit positiven Blutkulturen waren gute Erfolge mit dieser Therapie zu verzeichnen. Die Temperatur ging stetig zurück und die Leukozyten stiegen auf das drei- bis fünffache des Ausgangswertes an. Falls es mit dieser Behandlungsart zu keinem sterilen Lokalabzeß kommt, so ist nach Auffassung und Erfahrung der Meisten die Prognose ungünstig.

Medikamentöse Behandlung.

Durch die „Therapia magna sterilisans" wird versucht, die Bakterien direkt anzugreifen. Die Mittel, die hierfür Verwendung finden, sind mannigfach, aber arm an Erfolgen. Unter diesen befinden sich Silber-, Farbstoff-, Jod- und Arsenpräparate. Lindsay hat Einspritzungen mit kolloidalen Silberpräparaten vorgenommen, die aber keinen eindeutigen Erfolg aufweisen konnten. Nach Erfahrungen von Lash haben kolloidale Metalle und Farbstoffe nichts Günstiges gezeigt, was auch Spiegler bestätigt. Stickel hatte bei Kolisepsis mit Kollargol und Methylenblausilber gute Resultate erzielt, während sie bei den Eitererregern weniger günstig damit ausfielen. Prontosil, ein Azofarbstoff mit spezifischer Streptokokkenwirkung, wurde von Fuge in 14 Sepsisfällen angewandt. Im großen Ganzen waren die Resultate gut. Es starben nur drei Frauen. Schädliche Nebenwirkungen nach Anwendung dieser Mittel waren nicht zu sehen. Götz, Stickel und Goldschmidt empfehlen My-Jod. Der Erstere hat 26 Fälle damit behandelt und in acht Fällen Günstiges gesehen. Goldschmidt sieht den Erfolg des My-Jods nicht in einer antibakteriellen Wirkung, sondern in der Reizwirkung auf die natürlichen Schutzkräfte des Organismus, nämlich in der Aktivierung des R. E. S. Eine Kräftigung dieser Ansicht liefern Arbeiten von Held, in denen er zeigen konnte, daß kleine Dosen von kolloidalen Substanzen das R. E. S. reizen, große Dosen dagegen es blockieren. Scipiades, Watson und Miller haben keinerlei Wirkungen durch chemotherapeutische Maßnahmen sehen können.

In neuerer Zeit ist Hilgermann zum Schluß gekommen, daß die Chemotherapie nicht im Sinne der „Dosis sterilisans maxima" wirken kann, sondern auf einer aktiven Immunisierung des Organismus beruhen müsse, und zwar durch den chemischen Stoff der im Organismus abgetöteten Erreger. Es erwies sich, daß im Tierexpermient taurocholsaures Natron ein spezifisches Mittel gegen sämtliche Streptokokkenstämme darstellt. Schon kleinste Mengen dieser Stoffe genügen, um einen Bruchteil der Erreger abzutöten, der erforderlich ist, eine Einleitung der Immunität des Organismus zu erreichen. Durch diese kleinen Mengen abgetöteter Erreger und ihrer neutralisierten Endotoxine werden die Körperzellen zur Bildung von Abwehrstoffen gereizt. Taurochol-

saures Natron wirkt nur bei optimaler alkalischer Reaktion. Dieses Mittel wird zur therapeutischen und prophylaktischen Verwendung empfohlen. Seit anderthalb Jahren prüft man es an der Stoeckel'schen Klinik. Von Schäfer wird eine Zahl von 94 damit behandelten Patientinen angegeben, unter welchen sich 19 schwere Fälle befanden, von denen 16 gerettet werden konnten. Bei 10 von diesen 19 Fällen waren Streptokokken im Blute nachweisbar.

Lauros und Gaeßler empfehlen auf Grund ihrer obenerwähnten Feststellungen (s. S. 11) als Allgemeintherapie die Traubenzuckerbehandlung, als deren Ziel die Wiederherstellung der Leberfunktion anzusehen ist. Diesen pflichten Neuhof und Anfses bei. Diese Art der Behandlung ist in den ersten kritischen Tagen bei schweren Fällen niemals zu versäumen. Schäfer wendet die intravenöse Dauerinfusion prinzipiell bei allen schweren Infektionen trotz Gefahr der Enstehung von Armlymphangitiden und Armphlegmonen an. Markoff kombiniert eine 5%ige Glukoselösung mit 2,5%igem Alkohol und verabfolgt eine Menge von 500—700 g.

Auch die Alkoholtherapie besitzt zahlreiche Anhänger. Die günstigen klinischen Erfolge der Alkoholinfusion beruhen nicht auf den antiseptischen Eigenschaften, sondern auf der Aktivierung des R. E. S. Im Tierexperiment gelang es Kaplun diese Aktivierung nachzuweisen. Er empfiehlt die möglichst frühzeitige prophylaktische Anwendung von 2 ccm Alkohol pro Kg Körpergewicht, wobei die Konzentration des Alkohols in der Infusionsflüssigkeit nie höher als 10% betragen soll. Auch andere schon öfters erwähnte Autoren (Markoff, Neuhof, Anfeses, Spiegler) empfehlen die Alkoholbehandlung, wobei Markoff eine Verminderung der Mortalität von 64% auf 31 bis 33% sah.

Thomas, Thompson, Mellanby und Green empfehlen Vitamin A in der symptomatischen Behandlung. Die beiden letzteren haben 24 Fälle von Puerperalepsis ohne Vitamin A behandelt, von denen 22 ad exitum kamen. Andere fünf Fälle, die hämolytische Streptokokken im Blut hatten, wurden mit hohen Dosen von Vitamin A behandelt. Sie genasen alle.

Operative Behandlung.

Was die operative Behandlung anbetrifft, so gehen die Meinung auseinander. Es gibt solche, die für ein radikales Vorgehen stimmen, und andere, die ein konservatives Verhalten befürworten. Bei Patientinnen, die anämisch sind und einen infizierten Uterus und Plazentarpolypen haben, wird der Uterus exstirpiert (Stoeckel, Stickel). Couvelaire hat 18 Fälle von puerperalen Totalexstirpationen zusammengestellt, von denen 13 geheilt werden konnten. Seit 1926 sind nach Schäfer nur zwei Uterusexstirpationen an der Stoeckel'schen Klinik vorgenommen worden, die beide erfolglos blieben.

Mit seiner modifizierten Trendelenburg'schen Methode der Venenunterbindung bei der Pyämie hat Martens bei 27 Venenunterbindungen 19 mal eine Heilung erzielen können, was einem Prozentsatz von 70 gleichkommt. Dabei ist das extraperitoneale

Vorgehen dem intra- oder transperitonealen vorzuziehen, welcher Ansicht auch Stoeckel beipflichtet. Freund und Schäfer führen als Gegner dieser Methode als Grund ihrer Ablehnung die Tatsache an, daß eine lymphogene Ausbreitung parallel mit der hämatogenen geht. Sommer ist im Prinzip nicht gegen die Venenunterbindung, lehnt sie aber als Frühoperation ab. Stoeckel sieht den Enderfolg eines frühen Eingriffs als fragwürdig an, da die günstigste Unterbindungsstelle sehr schwer feststellbar ist. Nach ihm kann man nie weit genug unterbinden. Auch Clauberg ist Vertreter der Spätoperation. Er sieht in der Martens'schen Vorbedingung zur Frühoperation — einen höchstens zweimaligen Schüttelfrost — eine Uebereilung. Wenn man an der Kieler Klinik daran festgehalten hätte, hätte man in 68,5% der Fälle, in denen Spotanheilung eintrat, die Unterbindung durchführen müssen. Sigwart, Polack und Hannes haben insgesamt 503 Venenunterbindungen durchgeführt, von denen 50% einen letalen Ausgang hatten.

Tietzte und Plaue haben an Hand von 117 Pyämiefällen, in denen keine Ligatur der Venen vorgenommen wurde, festgestellt, daß die geheilten Fälle sich auf 71,8% beliefen. Diese Prozentzahl kommt der von Martens gleich. Diese beide Autoren sind im Prinzip keine Gegner des operativen Eingriffs (Venenunterbindung); sie sind sich jedoch voll und ganz bewußt, daß die Auswahl der zur Operation geeigneten Fälle sehr schwer ist.

Gegen operative Eingriffe jeglicher Art sprechen sich Martland und Watson aus.

Prophylaxe.

Die beste Therapie ist bei weitem nicht so gut wie eine gründliche Prophylaxe. Stoeckel drückt das aus mit den Worten: „Die Prophylaxe beim Puerperalfieber ist alles, die Therapie nichts". Man soll tunlichst jegliche vaginale Untersuchung unterlassen. Zwecks Vermeidung einer etwaigen Tröpfcheninfektion ist es geraten, daß die geburtsleitenden Personen während der Geburt Masken tragen (Watson, Miller, King, Paine). Scipiades empfiehlt die Verwendung von Borsäurepulver intravaginal wie auch intrauterin als prophylaktische Maßnahmen im Anschluß an operatives Vorgehen. Durch intravaginale Anwendung von Mercurochrom*) in der Eröffnungsperiode hat Mayes ein Herabdrücken der Morbidität im Wochenbett erzielen können.

King gibt den Ratschlag, daß Aerzte in der Privatpraxis, insofern sie geburtshilflich tätig sind, in regelmäßigen Zeitabständen ihren Rachen auf Strepto- und Staphylokokken untersuchen lassen. Auch Hebammen sollen sich derselben Kontrolle unterziehen. Watson will diese Kontrolle auch auf die Studenten und das Pflegepersonal ausgedehnt haben, um der Gefahr einer Epidemie, wie er sie am Sloane Hospital in New York erlebt hat, aus dem Wege zu gehen.

*) Dibrom-oxymercur-fluorescin.

Eliminierung von bestehenden Fokalinfektionen im Körper der Schwangeren ist wünschenswert (Paine, Miller). Stets ist für strengste Asepsis und Antisepsis zu sorgen. Wiederaufnahme der Kohabitation darf wegen der Infektionsgefahr erst 4—5 Wochen post partum erlaubt werden (Batisweiler, Abel).

Zusammenfassung.

Auf Grund von 20 eigenen Fällen und unter Berücksichtigung der Literatur wurde versucht, eine Stellung zu der Therapie der Puerperalsepsis zu nehmen. Es ist natürlich schwer, bei einer derart geringen Anzahl zu wirklich fundierten Schlüssen zu gelangen.

Die Diagnose soll möglichst früh gestellt werden und in Zweifelsfällen soll man lieber prophylaktische Maßnahmen treffen als bis zur Sicherung der Diagnose untätig zu warten.

Kein einziges Mittel zeigt in nennenswertem Umfang die erhofften Erfolge. Immerhin erscheint eine rechtzeitige Anwendung der Bluttransfusion durchaus empfehlenswert. Die zusätzliche Setzung eines Fixationsabzesses dürfte die Erfolgsaussichten vermehren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht Herrn Oberarzt Dr. Jacobi für seine gütige Unterstützung meiner Arbeit herzlichst zu danken.

Literatur.

Abel, Ztschr. f. ärztl. Fortbildung 1932, S. 16.
Anfses, s. Neuhof.
Arneth, Biol. Path. d. Weibes, Bd. VIII, 1 S. 622.
Arons, Neder. Tijdschr. und Geneesk. 1932, 76: S. 5445.
Bartholomew, Journ. Am. Med. Assn. 1934, Nr. 102: S. 676.
Batisweiler, Zbl. f. Gynäk. 1931, S. 2858.
Derselbe, Arch. f. Gynäk. 1934, Nr. 157, S. 582.
Benson, Lancet 1933, S. 848.
Bessesen, Surg. Gynäk. u. Obst. 1929/II S. 220.
Boller, Wien. Arch. f. inn. Med. 1935/I S. 23.
Brandis, s. Dunkel.
Brown, s. Harris.
Burkle-de la Camp, Deutsch. Ztschr. f. Chir. 1931, Nr. 231, S. 236.
Ders., Deutsch. Ztschr. f. Chir. 1933, Nr. 239, S. 1.
Cioslowski, Ginäk. polska. 1932, Nr. 11, S. 101.
Clauberg, Zbl. f. Gynäk. 1932, S. 2514.
Colebrock, Brit. Med. Journ. 1933, S. 723.
Ders., Lancet, 1935, Nr. 228, S. 1085.
Collins, Am. Journ. Obst. u. Gynäk. 1934, Nr. 27, S. 759.
Colloridi, Ann. Ostetr. 1931, Nr. 53, S. 33.
Couvelaire, Rev. de. Gynäk. Obst. 1932, Nr. 26, S. 5.
Daels, Arch. f. klin. Chir. 1933, Nr. 177, S. 735.
Damme van, Arch. f. Gynäk. 1931, Nr. 144, S. 533.
Ders., Arch. f. Gynäk. 1933, Nr. 156, S. 393.
Ders., Ztbl. f. Gynäk. 1931, Nr. 9, S. 523.
Debiasi, Rass. Ostetr. 1935: 44, S. 20.
Dertschinsky, s. Smorodinzeff.
Dietrich, Med. Welt, 1933: 7, S. 1593.
Dogliotti, Journ. Surg. Gyn. u. Obst. 1929: S. 564.
Dominquez, s. Estol.
Dossowityki, Ztbl. f. Gyn. 1931, S. 2608.
Dunkel, Ztbl. f. Gyn. 1932: 56, S. 482.
Dunje, Akus. i. Ginek. 1936: 4, S. 454.
Dyson, Lancet, 1934; S. 391.
Dzialoszynski, Med. Klinik, 1930: I, S. 14.
Erbslöh, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1936: 101, S. 156.
Estol, An. Fac. Med. 1932: 17, S. 201.
Fenz, s. Boller.
Filatow, Bruns Beitr. 1935: 161, S. 309.
Föderl, Wien. klin. Wochschr. 1931: II, S. 1274.
Frank, Med. Klin. 1935: 31, S. 486.
Fuge, Dtsch. med. Wochschr. 1935: II, S. 1672.
Gabinus, s. Simon.
Gaeßler, s. Louros.
Garry, Arch. f. klin. Chir. 1930: 161, S. 563.

Goldschmidt, Ztbl. f. Gyn. 1936, S. 281.
Gosselin, Bull. Soc. belge Gyn. 1934: 10.
Götz, Dscht. med. Wochschr. 1935: I, S. 133.
Govaerts, Bull. Soc. belge Gyn. 1934: 10.
Gravitz, Biol. u. Path. d. Weibes, Bd. VIII/1, S. 622.
Green, s. Mellanby.
Ders., Lancet, 1932: 2, S. 723.
Gubanov, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1932: 90, S. 489.
Guggenberger, s. Khreninger.
Halban, Biol. u. Path. d. Weibes, Bd. VIII/1, S. 573.
Hannes, Berichte üb. Gyn. und Geb.-Hilfe 1932, Bd. 22, S. 1.
Harbitz, Acta. obst. et gynec. 1931: 11, S. 50.
Harris, Surg. Gyn. u. Obst. 1929, S. 145.
Held, Fortschr. d. Ther. 1934: 10, S. 257.
Hilgermann, Ztbl. f. Gyn. 1936: 19, S. 1 090.
Hoche, Wien. klin. Wochschr. 1932/II, S. 1 581.
Ders., Wien klin. Wochschr. 1932/II, S. 941.
Ders., Ztbl. f. Gyn. 1934: 28, S. 1 670.
Hofbauer, Am. Journ. Obst. u. Gyn. 1929: 17, S. 761.
Houlton, Ztbl. f. Gyn. 1935, S. 3 062.
Itzkin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1932: 92, S. 68.
Jacobson, Med. Klin. 1933/II, S. 1 714.
Kaljuta, s. Lebedev.
Kallius, Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1933: 43, S. 419.
Kaplun, Ginek 1935: 6, S. 15.
Khreninger, Arch. f. Gyn. 1934: 156, S. 235.
King, Brit. Med. Journ. 1930, S. 533.
Kochmann, Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1933: 93, S. 154.
Köhler, Biol. u. Path. d. Weibes, Bd. VIII/1, S. 573.
Kriele, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1931: 87, S. 126.
Ders., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1931: 99, S. 35.
Kulka, Arch. f. Gyn. 1932; S. 152.
Kutschaidse, s. Gubanov.
Kwater, Arch. f. Gyn. 1932: 152, S. 42.
Lash, Journ. Am. Med. Assn. 1935, S. 29.
Lassen, Ztschr. f. Immun. Forsch. u. experim. Therap. 1932: 73, S. 221.
Lebedev, Ginek. 1932: 11, S. 11.
Lenhartz, Biol. u. Path. d. Weibes, Bd. VIII/1, S. 622.
Lindsay, Brit. Med. Journ. 1935, S. 6, Nr. 2.
Litwak, Arch. f. Gyn. 1931: 146, S. 273.
Lopez, s. Schwarcz.
Louros, Arch. f. Gyn. 1930: 140, S. 43.
Magarschak, s. Dunje.
Majanc, s. Filatov.
Mandelstamm, Ztbl. f. Gyn. 1933, S. 146.
Mansi, Arch. f. ostet. u. Ginek. 1932: 19, S. 259.
Marchetti, Am. Journ. Obst. u. Gyn. 1934: 27, S. 613.
Markoff, Rev. france de Gynéc et d'obst. 1934: 29, S. 917.
Martens, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1931: 99, S. 1.
Martland, Am. Journ. Surg. 1934, S. 90.

Matusovszky, Magy. Nögyögy 1933: 2.
Mayes, Surg. Obst. u. Gyn. 1932, S. 529.
Medvedewa, s. Lebedew.
Ders., Zeitschr. f. d. ges. experiment. Med. 1932: 80, S. 596.
Mellanby, Brit. Med. Journ. 1929: 1, S. 984.
Menini, s. Debiasi.
Mertenskötter, s. Kallius.
Menzel, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1935: 99, S. 204.
Miller, Surg. Gyn. u. Obst. 1930, S. 557.
Molinengo, Boll. Soc. Piemont. Ostet. e. Ginec. 1934: 2, S. 206.
Morosowa, s. Ssuchinin.
Nägeli, Biol. u. Path. d. Weibes, Bd. VIII/1, S. 622.
Neuhof, Surg. Gyn. u. Obst. 1934: 1, S. 886.
Ney, Fortschr. d. Therap. 1935: 11, S. 287.
Offergeld, Zeitschr. f. Geb. 1931: 101, S. 211.
Paine, Brit. Med. Journ. 1935, S. 243.
Paroli, Arch. di ostet. ginec. 1932: 19, S. 351.
Peralta, Arch. Hosp. 1932, Heft 7. (aus Ztbl. f. Gyn. 1934, S. 1 372).
Petrowa, Ginek 1932: 11. (aus Zeitschr. f. Geb. 1932: 102, S. 355).
Plaue, s. Tietze.
Polak, Am. Journ. Obst. u. Gyn. 1929, S. 467.
Rafalkes, s. Kwater.
Rankin, s. Benson,
Resnik, Würzburg Diss. 1930.
Rijst, s. Arons.
Rivett, Brit. Med. Journ. 1933, S. 726.
Saitz, Münch. med. Wochschr. 1927, S. 1 232.
Scanzonov, Ginek. 1931: 10.
Schäfer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1931: 99, S. 71.
Ders., Ztbl. f. Gyn. 1936: 19, S. 1 096.
Schweyer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1931: 99, S. 249.
Schilling, Gyogyaszat 1931: 71, S. 434.
Schmidt, Ztbl. f. Gyn. 1932, S. 2 852.
Schottmüller, Klin. Wchschr. 1930: I, S. 23 u. S. 75.
Schröder, Ztbl. f. Gyn. 1932, S. 3 062.
Schwarcz, Semana méd. 1932: 1, S. 27.
Scipiades, Ztbl. f. Gyn. 1933, S. 681.
Ders., Ztbl. f. Gyn. 1935, S. 3 061.
Shrikhande, Ztbl. f. Gyn. 1935, S. 3 062.
Siebke, Zeitschr. f. Geb. 1933: 106, S. 383.
Simon, Svenska Lök. Sällsk. Handl. 1932: 58, S. 153.
Simonsitz, Monatsschr. f. Geb. 1934: 97, S. 7.
Skeel, Am. Journ. Obst. u. Gyn. 1933: 25, S. 187.
Smith, Journ. Obst. u. Gyn. Brit. Emp. 1933: 40, S. 991.
Smorodinzeff, Arch. f. Gyn. 1935: 159, S. 155.
Sommer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1928: 94, S. 481.
Ders., Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1932: 101, S. 645.
Sorrentino, Gynec et Obstet. 1931: 23, S. 54.
Spiegler, Med. Welt 1935, S. 1 387.
Ssuchinin, Arch. f. Gyn. 1935: 159, S. 465.

Stahl, Med. Klinik 1935/II, S. 1302.
Stähler, Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1935: 99, S. 193.
Stephenson, Journ. Am. Med. Assn. 1933: 100, S. 100.
Stickel, Ther. d. Gegw. 1934: 74, S. 201 u. 75, S. 265.
Stiglbauer, Wien. klin. Wchschr. 1934/I, S. 323.
Stoeckel, Ztbl. f. Gyn. 1930, S. 1674.
Storer, Lancet 1923: 205.
Teverowsky, s. Mandelstamm.
Tietze, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1932: 101, S. 379.
Thomas, Journ. Obst. u. Gyn. Brit. Emp. 1932: 3939, S. 877.
Thompson, Ztbl. f. Gyn. 1935, S. 3062.
Türk, Biol. u. Path. d. Weibes, Bd. VIII/1, S. 622.
Watson, Journ. Am. Med. Assn. 1934, S. 1745.
Wills, s. Collins.
Wright, Ann. Inst. Past. 1923: 37, S. 107.
Wydodskaja, s. Smorodinzeff.
Zangemeister, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1927.

Lebenslauf.

Ich bin am 19. September 1910 in Newark, New Jersey, U. S. A. geboren, wo mein Vater als Angestellter einer Autofirma tätig war. Ich besitze die Staatsangehörigkeit der Vereinigten Staaten von Amerika. Nach dem Besuch der Volksschule absolvierte ich in den Jahren 1924—1928 die South Side High School und dann in den Jahren 1928—1930 die Upsala College und von 1930—1931 die New-York University. Im Jahre 1932 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität Heidelberg. Ich bestand im Juli 1934 das Physikum. Nach dem ersten klinischen Semester in Heidelberg, studierte ich zwei Semester an der Universität Berlin.

Im Sommer 1936 begann ich die Bearbeitung meiner Promotionsarbeit, die „Therapie der Puerperalsepsis“ zum Thema hatte.